Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Breslau
(Prof. Dr. Bittorf)

Über das Elektrokardiogramm bei Myokardinfarkt, Angina pectoris und Aortensklerose

✶

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau,

vorgelegt von

Reinhold Wiedemann
Medizinalpraktikant
aus Liegnitz.

Breslau 1933.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Breslau.

Referent: Prof. Dr. Bittorf.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548605_0144

Als die Elektrokardiographie ihren siegreichen Einzug in die Klinik hielt, wurde man natürlich zuerst auf die am meisten auffallenden Veränderungen des normalen Elektrokardiogramm aufmerksam. Das waren die Unregelmäßigkeiten, wie z. B. die große Gruppe der Extrasystolen und das Vorhofflimmern. Mit keiner anderen graphischen Methode ist es ja so gut möglich, diese feinen Abweichungen vom Rhythmus nachzuweisen wie mit der Elektrokardiographie.

Mit der Beschaffenheit des Elektrokardiogramms bei Herz- und Gefäßerkrankungen hat man sich bei uns erst in den letzten Jahren eingehender beschäftigt. Auch wir wollen an dieser Stelle das Elektrokardiogramm bei den obengenannten Krankheiten besprechen, müssen aber erst einige Worte über das normale Elektrokardiogramm und sein Zustandekommen ausführen.

Wie wir wissen, beginnt die Herzaktion damit, daß der Reiz, der im Sinusknoten gebildet wird, zu den Vorhöfen gelangt, auf den dann die Vorhöfe mit einer Kontraktion antworten. Die Reizbildung im Sinusknoten macht sich im Elektrokardiogramm nicht bemerkbar, da die Potentialdifferenzen, die dabei gebildet werden, anscheinend zu gering sind. Die genauen Wege, auf denen der Reiz vom Sinusknoten zu den Vorhöfen gelangt, sind nicht bekannt. Die Potentialdifferenz, die bei der Kontraktion der Vorhöfe erzeugt wird, manifestiert sich im Elektrokardiogramm als P-Zacke. Die P-Zacke entspricht also der Kontraktion sämtlicher supraventrikulärer Muskelfasern.

Der Beweis ist beim Frosch leicht zu erbringen. Man legt die eine Elektrode an den Vorhof, die andere an die Kammer, so bekommt man ein normales Elektrokardiogramm, hält man aber die Elektrode, die im ersten Versuch am Vorhof lag, an die Basis der Kammer und die zweite Elektrode an die Herzspitze, so erhält man ein Elektrokardiogramm, in dem die P-Zacke fehlt. Ein Beweis, daß den Potentialdifferenzen, die bei der Kontraktion der Vorhöfe gebildet werden, die P-Zacke entspricht, ist auch das Vorhofflimmern. Hier entspricht den Flimmerbewegungen der Vorhöfe eine dauernde Saitenunruhe des Galvanometers.

Der Reiz geht nun durch das Reizleitungssystem zum Aschoff-Tawara- oder Atrioventrikularknoten, von dort durch den Bündelstamm und durch den rechten und linken Schenkel des His'schen Bündels zu den Purkinje'schen Fasern, der feinen Aufteilung des Reizleitungssystems.

Die Aktivierung der Kammern manifestiert sich im Elektrokardiogramm als Q-R-S-Komplex. Die Q-Zacke ist der Ausdruck des Kammerkontraktionsbeginns, dann erhebt sich die Kurve zur R-Zacke, beide Zacken können außerordentliche Varietäten aufweisen, die Q-Zacke kann in normalen Elektrokardiogrammen auch ganz fehlen.

Im Bereich des Normalen ist auch das Rechts- und Linksüberwiegen, Rechtsüberwiegen liegt dann vor, wenn die R-Zacke in Ableitung I klein und die S-Zacke sehr tief nach unten geht, in Ableitung III ist dagegen R sehr groß und S sehr klein. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels sind die Veränderungen gerade entgegengesetzt, großes R in Ableitung I und kleines R in Ableitung III. Die S-Zacke ist in vielen Elektrokardiogrammen sehr inkonstant, sie ist gewöhnlich etwas größer als die Q-Zacke.

Daran schließt sich die uns noch sehr rätselhafte T-Zacke, während die Ventrikelzacken noch verhältnismäßig einfach zu deuten sind, beginnt die Schwierigkeit, ihr Entstehen richtig zu erklären, mit der T-Zacke. Eine Unzahl von Hypothesen sind von den einzelnen Forschern aufgestellt worden, ein Zeichen dafür, daß wir darüber sehr wenig wissen.

Die Keith-Goldsche Theorie besagt, daß die Nachschwankung durch die Kontraktionswelle von der Spitze zur Basis hervorgerufen wird. Kraus und Nikolai glauben, daß die T-Zacke durch die Spiralmuskeln erzeugt würde. Garten und Clement haben diese beiden Theorien mit Hilfe des Differenzialelektrokardiogramm widerlegt, indem sie nachwiesen, daß die T-Zacke jedem einzelnen Herzmuskelelement zukommt und daß man sie an jedem Herzabschnitt nachweisen kann. Einthoven glaubte, daß immer dann die T-Zacke auftritt, wenn die Kontraktionswelle ungleichmäßig verschwindet.

Heute ist die von den meisten Forschern angenommene Ansicht wohl die, daß T durch den Rückgang der Erregung hervorgerufen wird. Dreßler drückt es ganz allgemein aus und sagt: „Die T-Welle ist auf die Desaktivierung der Kammern zurückzuführen, für ihre Form konnte eine völlig befriedigende Lösung bisher nicht gefunden werden."

Als außerordentlich wichtig hat sich auch die Dauer der Überleitungszeit herausgestellt, sie wird vom Beginn der Vorhofs-

kontraktion bis zum Beginn der Ventrikelkontraktion gerechnet, also vom Anfang der P-Zacke bis zum Anfang der Q-Zacke. Sie mißt normalerweise bis 0,20 sec. Verlängerung dieser Zeit ist besonders charakteristisch für den partiellen atrioventrikularen Block und für die Wenckebachschen Perioden.

Von manchen Forschern wurde auch noch eine U-Zacke beschrieben, die in seltenen Fällen der T-Zacke folgen soll.

Nachdem wir jetzt einen allgemeinen Überblick über das Elektrokardiogramm gewonnen haben, wollen wir daran gehen, das Elektrokardiogramm bei den vorhergenannten Krankheiten zu besprechen.

Edens teilt den Komplex der anginösen Erkrankungen folgendermaßen ein:

1. Der Myokardinfarkt.
2. Die eigentliche Angina pectoris.
3. Die Angina pectoris vasomotorica.

Die eingreifendsten Veränderungen am Elektrokardiogramm wurden beim Myokardinfarkt festgestellt, hier steht das R-T-Intervall im Brennpunkt des Interesses.

Experimentell haben zuerst Eppinger und Rothberger im Jahre 1909 am Tier folgende Veränderungen festgestellt. Sie injizierten 20% Silbernitrat und 5% Sublimat tief in den linken Ventrikel von Versuchstieren und nahmen bald darauf das Elektrokardiogramm, das partielles oder komplettes Fehlen des absteigenden Astes der R-Zacke zeigte, die T-Zacke wurde hoch und breit und entsprang von dem absteigenden Aste der R-Zacke.

Ähnliche Ergebnisse am Hunde erhielten auch amerikanische Autoren, u. a. auch Smith. Innerhalb von 24 Stunden nach der Injektion sah er eine Umkehr der T-Zacke in eine tiefe, spitze Zacke, je größer das Kaliber des verschlossenen Gefäßes war, desto größer war dann die Negativität der T-Zacke.

Während diese Veränderungen experimentell schon 1909 gefunden wurden, entdeckte sie zuerst beim Menschen Pardee im Jahre 1920. Er beschrieb einen Fall eines 38jährigen Mannes, der über furchtbare Schmerzen in der Herzgegend klagte, die in die linke Brust und den linken Arm ausstrahlten. Dieser Patient hatte keine Atembeschwerden und war bei vollem Bewußtsein. Während der nächsten Tage wurde er zyanotisch und die Schmerzen nahmen zu, die Temperatur stieg, der Puls war 60—80 in der Minute, sehr unregelmäßig. Klinisch konnte man die Diagnose Coronarverschluß stellen, 4 Stunden nach dem Anfall machte Pardee ein Elektro-

kardiogramm, das eine Form zeigte, die man bisher noch nicht gesehen hatte.

Bei dem Patienten bestand Vorhofflimmern, in Ableitung II und III waren besonders breite Komplexe, die den Zacken R und T in Ableitung I entsprechen. Die R-Zacke beginnt ganz normal in Ableitung II und III, dann sieht man ganz deutlich, daß die T-Zacke von einem Punkte des absteigenden Astes von R entspringt anstatt wie gewöhnlich von der Nullinie.

Frank bezweifelt es, ob man diese kuppelförmige Erhebung, die vom absteigenden Aste der R-Zacke abgeht, als T auffassen darf.

Oft sind diese Erscheinungen im Elektrokardiogramm beim Myokardinfarkt in Ableitung III am deutlichsten ausgeprägt, Ableitung I und III verhalten sich oft gegensinnig, d. h. in Ableitung III geht die T-Zacke fast von der Spitze von R aus und in Ableitung I ganz im Gegensatz entspringt T unter der Nullinie und geht im nach unten konvexen Bogen nach der Nullinie zurück. Die Veränderungen im Elektrokardiogramm können nun entweder gleich nach dem Anfall auftreten oder erst mehrere Tage nachher.

Diese Veränderungen stellen keinen stationären Zustand dar, damit ist der Anfang gemacht zu einer Entwicklungsstufe, die Pardee Coronares T nannte.

Wir haben gesehen, daß die T-Zacke von dem absteigenden Aste der R-Zacke beginnt, so daß also die ganze R-T-Strecke weit über die Nullinie verschoben ist, im Laufe der Tage nach dem Anfall rückt der erhöhte Abgang der R-T-Strecke allmählich der Nullinie zu, vorher wird hinter der elevierten R-T-Strecke eine negative T-Zacke sichtbar, ein Ansatz zu dem späteren Coronaren T. Das R-T-Intervall, das schließlich von der Abszisse ausgehen kann, meist aber etwas darüber, zeigt immer eine nach oben konvexe Form, während das spitze T sich nach abwärts immer mehr vertieft, das ist der endgültige Zustand, den Pardee Coronares T bezeichnet.

Rose und Meyer (zit. nach Hochrein) weisen darauf hin, daß ein Infarkt der Vorderwand des linken Ventrikels stets verbunden ist mit einem Verschluß der linken Coronararterie, die Veränderung soll dann besonders in der Ableitung I und II gefunden werden. Ist dagegen der Infarkt an der Hinterwand des linken Ventrikels gelegen, betrifft er also die rechte Coronararterie, so werden die Veränderungen besonders in Ableitung II und III gefunden. Bell und Pardee berichten über 12 autoptisch kontrollierte Fälle, davon war die linke Coronararterie in 10 Fällen betroffen, bei 7 Fällen fanden sie ein negatives T in Ableitung I, in 2 Fällen in I und II. Die beiden Fälle mit Verschluß der rechten

Coronararterie zeigten ein negatives T in Ableitung II und III. Auf Grund der Ergebnisse von Bell und Pardee kann man also nach dem Elektrokardiogramm aussagen, welcher Abschnitt des Herzens den Infarkt birgt.

Hochrein fand die von Pardee angegebenen Veränderungen in 80% der Fälle, die elektrokardiographisch untersucht wurden, bestätigt. Nach seiner Meinung ist die Ausbildung des Coronaren T nicht gleich nach dem Verschluß des Gefäßes vorhanden, es können mehrere Wochen vergehen, bis das Coronar T vollständig ausgebildet ist. In 20% der Fälle traten die elektrokardiographischen Befunde nicht auf, obwohl pathologisch-anatomisch sichergestellt war, daß ein Verschluß vorlag. Daraus schließt Hochrein, daß das Coronare T nicht der Ausdruck einer morphologischen Veränderung durch einen Verschluß eines bestimmten Gefäßes ist.

Dreßler gibt auf Grund seiner Untersuchungen an, daß die charakteristischen Veränderungen des Elektrokardiogramms beim Myokardinfarkt hauptsächlich in Ableitung III auftreten, aber Abweichungen vom normalen Elektrokardiogramm müssen gleichzeitig auch in den anderen Ableitungen vorhanden sein, wie man ja auf Veränderungen, die nur in Ableitung III auftreten, sonst auch kein großes Gewicht legen darf.

Grotel weist an der Hand von 14 Fällen nach, daß auch an Stelle einer Erhebung des R-S-T-Intervalls eine Senkung unter die Nullinie vorhanden sein kann. Wichtig ist auch seine Feststellung, daß sich in der Zeit nach dem Verschluß die R-Zacke verkleinerte und die Q-Zacke größer wurde.

Zusammenfassend ist die heutige Auffassung folgende: Nach dem Verschluß Erhöhung des R-T-Intervalls und Verschmelzung der R-Zacke mit der T-Zacke zu einem hohen Bogen, dieser geht unmittelbar unterhalb der Spitze der R-Zacke ab, diese Veränderung tritt besonders häufig in Ableitung III auf, Ableitung I und III verhalten sich oft gegensinnig. Aus diesen Veränderungen, die bald nach dem Verschluß eines Gefäßes auftreten, entwickeln sich die bleibenden Anomalien, die oft nach Jahren noch die Diagnose eines abgelaufenen Myokardinfarktes zulassen. Es entwickelt sich eine T-Zacke, die allmählich immer weiter der Nullinie zustrebt, der hohe konvexe Bogen des R-T-Intervalles rückt der Nullinie näher und beginnt später auf der Nullinie oder etwas darüber, daran schließt sich dann das R-T-Intervall, das oft etwas nach oben geht und sich in die T-Zacke, die fast steil nach unten läuft, fortsetzt. In der Ableitung, in der der hohe Bogen auftritt, beobachtet man häufig eine tiefe Q-Zacke, die sich immer weiter vertieft, auch ein Kleinerwerden der R-Zacke ist häufig aufzufinden.

Ähnliche Veränderungen sind auch bei Myokarditis, Perikarditis und Pneumonie beschrieben worden, doch schützt hier das klinische Bild vor einer Verwechslung mit einem Myokardinfarkt. Morawitz glaubt auch, daß die Kleinheit der Ventrikelkomplexe für die Diagnose Myokardinfarkt wichtig ist.

In einigen Fällen, in denen elektrokardiographisch die Diagnose Myokardinfarkt gestellt wurde, ist die Rückkehr zu einem vollständig normalen Elektrokardiogramm beobachtet worden, vielleicht kann man auch hier daran zweifeln, ob die Diagnose Myokardinfarkt richtig war.

Das klinische Bild eines Myokardinfarktes hat viele klinische Symptome mit dem gewöhnlichen Angina-pectoris-Anfall gemein; von Hauser ist zur Differentialdiagnose besonders auf leichte Temperatursteigerungen beim Myokardinfarkt hingewiesen worden, auch Erhöhung der Leukozytenzahlen, die beim Myokardinfarkt gesehen wurde, ist differentialdiagnostisch zu verwerten.

Ganz besonders ist aber das Elektrokardiogramm geeignet, bei unklaren Fällen die Diagnose in die richtigen Bahnen zu leiten. Wie das Elektrokardiogramm bei Angina pectoris beschaffen ist, soll uns nun in den folgenden Zeilen beschäftigen. Zuerst ist es wohl angebracht, etwas allgemeines über die Krankheit zu sagen.

Heberden hat als erster das Krankheitsbild der Angina pectoris von den anderen Herzkrankheiten abgegrenzt. Eduard Jenner führte diese fürchterlichen Beklemmungen, die sich bis zur Todesangst steigern können, auf Verkalkungen der Coronararterien zurück. Im Gegensatz zu Jenner glaubte Blackall, daß diese Krankheit mit krankhaften Veränderungen des Anfangsteiles der Aorta einhergehe und daß diese Veränderungen die Ursache der Angina pectoris seien.

Auch heute ist das Lager der Forscher in zwei Teile gespalten. Die große Mehrzahl nimmt an, daß die Angina pectoris durch einen Spasmus der Coronararterien hervorgerufen wird, meist sind auch arteriosklerotische Veränderungen an den Coronararterien vorhanden, doch können sie auch ganz fehlen, diese letzte Form wird von Edens Angina vasomotorica genannt.

Im Gegensatz hierzu glaubt Wenckebach und seine Schule, auf der Lehre Albutts fußend, daß die Aorta der Ausgangspunkt dieser fürchterlichen Schmerzen ist, er glaubt sich dazu umsomehr berechtigt, weil Veränderungen pathologisch-anatomisch bei Angina pectoris-Kranken fast immer bei der Sektion gefunden wurden.

Die Angina pectoris verläuft in Anfällen, es wechseln schmerzfreie Zeiten mit Perioden höchster Todesangst. Sehr interessant

dürfte es sein, zu untersuchen, wie das Elektrokardiogramm während der Anfälle beschaffen ist.

Die erste Mitteilung von einem Elektrokardiogramm während Anfällen von Angina pectoris stammt von dem Engländer Bousfield, er beobachtete im Jahre 1918 einen Patienten, der während einer Elektrokardiogrammaufnahme einen Anfall bekam. Der Patient hatte obendrein noch eine Aorteninsuffizienz. Das Elektrokardiogramm zeigte in der Ableitung I Verbreiterung der R-Zacke, während T negativ war. Ableitung II und III wiesen einen Verzweigungsblock auf, während die T-Zacke in Ableitung II und III auffallenderweise positiv war. Das Elektrokardiogramm nahm nach dem Anfall wieder die Gestalt an, die es vor dem Anfall hatte. In Ableitung I war T wieder positiv geworden, Ableitung II und III wiesen dagegen ein tiefes negatives T auf, die Leitungsstörung in den Kammern, die durch den Verzweigungsblock angezeigt worden war, war gänzlich verschwunden. Der Anfall von Angina pectoris ging unter solchen verhängnisvollen Überleitungsstörungen einher, die ihren Sitz im rechten Ast des Aurikulo-ventrikular-Bündel hatten. Die Überleitungsstörung konnte nicht durch die Aorteninsuffizienz hervorgerufen sein, denn nach dem Anfall war der Arborisationsblock verschwunden. Das Negativwerden der T-Zacke in Ableitung I während des Anfalles ist sicher durch die schwere Myokardschädigung bedingt.

Feil und Siegel berichteten im Jahre 1926 über vier Fälle von Angina pectoris, die sie elektrokardiographisch verfolgen konnten. Sie stellten fest, daß die Elektrokardiogramme der Patienten während der anfallsfreien Zeit ganz normal waren, dann ließen sie durch Anstrengungen Schmerzanfälle hervorrufen und nahmen sofort bei Eintritt der typischen Anfälle mit ausstrahlenden Schmerzen Elektrokardiogramme. Fall 1 zeigte während der Anfälle Negativwerden der sonst isoelektrischen Strecke S-T in Ableitung II und III, das Elektrokardiogramm kehrte zu seiner Normalität nach Beendigung des Anfalles zurück. Fall 2 zeigte dieselbe Veränderung des S-T-Intervalls. Der Fall 3 hatte nur einen milden Anfall, sein Elektrokardiogramm wurde durch den Anfall nicht verändert. Fall 4 zeigte dasselbe Verhalten wie 1 und 2. 3 Fälle zeigten also Negativwerden der T-Zacke in Ableitung I und II während der Anfälle. Wir können also daraus entnehmen, daß durch die Anfälle das Myokard geschädigt wird.

Eine große Studie über Elektrokardiogramme bei Angina pectoris veröffentlichte Willius; er verfügte über 155 Fälle und ging von dem Gedanken aus, daß es interessant sein müßte, die Elektrokardiogramme von Angina-pectoris-Kranken zu untersuchen, da sie

doch eigentlich kein Symptom von Herzschwäche darbieten. Er fand bei einem Drittel seiner untersuchten Fälle negatives T, ausgenommen negatives T in Ableitung III allein, das er genau wie wir nicht als pathologisch ansieht. Negatives T in Ableitung I zeigte sich in 25 Fällen = 16,1%, negatives T in Ableitung II und III kombiniert in 12 Fällen = 8,8%, negatives T in Ableitung I und II in 8 Fällen = 5,2% und in allen 3 Ableitungen I, II und III in 5 Fällen oder 3,2%. Er hat dann die höchste Mortalität der einzelnen Gruppen errechnet, er fand die höchste Prozentzahl in der Gruppe, in der alle drei Ableitungen negatives T aufwiesen. Bei 22 Patienten fand Willius veränderte Q-R-S-Komplexe im Sinne eines Aborisationsblockes. Man nimmt dann einen Arborisationsblock an, wenn die Dauer der Anfangsschwankung über 0,1 sec. dauert, die Ausschläge abnorm aufgesplittert, gespalten oder auch von abnormer Kleinheit sind. Diese Veränderungen im Elektrokardiogramm sind wahrscheinlich auf pathologische Prozesse im Gebiet der Purkinjeschen Fasern zurückzuführen, prognostisch haben sie eine sehr ungünstige Bedeutung. Von den oben erwähnten 22 Patienten hatten 16 auch eine Negativität der T-Zacke aufzuweisen. Von diesen 16 Patienten sind 10 in kurzer Zeit an Herzkrankheit gestorben. Wir sehen also hier, daß die Prognose durch die Kombination Negatives T und Arborisationsblock außerordentlich getrübt wird. Aus der Arbeit von Willius geht hervor, daß er ein charakteristisches Elektrokardiogramm für Angina pectoris nicht finden konnte.

Wir lassen jetzt unsere Krankengeschichten folgen:

Patienten mit der klinischen Diagnose Angina pectoris.

1. Bruno Pr., 56 Jahre alt, klinische Diagnose: Coronarsklerose, Angina pectoris. Elektrokardiogramm: Überleitungszeit 0,16, die Elektrokardiogrammkurve ist in allen Ableitungen verzittert. P in allen 3 Ableitungen leicht gespreizt, T-Zacke in allen Ableitungen positiv.

2. Wilhelm We., 54 Jahre alt. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Von Beruf Maurer. Seit 1918 Beklemmungen auf der Brust. Seit Ende Januar 1932 Anfälle von hochgradigen Herzkrämpfen, die im rechten Arm beginnen und auf den linken Arm übergehen. Starker Nikotinabusus, 10 Zigarren täglich zugegeben. 1921 zur Erholung in Heilstätte Hohenwiese.

Am Herzen: leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Lunge: Normaler Perkussionsschall. Reflexe ohne pathologischen Befund. Urin: Albumen, Saccharum negativ. Elektrokardiogramm: Überleitungszeit 0,2, R-T-Strecke in Ableitung II sehr flach. T. in Ableitung III spitz negativ mit nach oben konvexer R-T-Strecke.

3. Wilhelm Schu., 44 Jahre alt. Klinische Diagnose: Anginöse Beschwerden. Elektrokardiogramm normal. Überleitungszeit 0,16. S in Ableitung I und II gerundet.

4. Fritz Te., 33 Jahre alt. Klinische Diagnose: Angina pectoris. 3mal wöchentlich Anfälle von Herzschmerzen, die in den linken Arm ausstrahlen. Patient leidet an Atemnot, er trägt eine Prothese infolge Kriegsverletzung. Elektrokardiogramm: Überleitungszeit 0,16. R in Ableitung III negativ, sonst ohne pathologischen Befund.

5. Georg Ne., 46 Jahre alt. Klinische Diagnose: Coronarsklerose. Elektrokardiogramm: Überleitungszeit 0,12 sec. Ventrikuläre Extrasystolie. Kleine Ausschläge in allen drei Ableitungen. R in Ableitung III negativ, T in Ableitung I verhältnismäßig flach.

6. Johann Le., 66 Jahre alt. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Seit 1 Jahr hat Patient Beklemmungen über der Brust, Atemnot, anfallsweise auch nachts Herzklopfen. Die Beschwerden treten oft nach dem Essen auf. Herz: linke Grenze Mamillarlinie. 2. Aortenton betont, klingend. Lunge über der rechten Spitze verschärftes Vesikuläratmen. Abdomen ohne pathologischen Befund. Blutdruck nach Riva-Rocci 140/85. Reflexe normal. Urin ohne pathologischen Befund. Röntgenbild zeigt verbreiterte Aorta. Elektrokardiogramm: Überleitungszeit 0,16. R-T-Strecke in Ableitung II gesenkt. R in Ableitung III negativ.

7. Felix Mr., 36 Jahre alt. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Elektrokardiogramm aber ohne pathologischen Befund.

8. Paul Pu., 55 Jahre alt. Klinische Diagnose: Anginöse Beschwerden. Elektrokardiogramm ohne pathologischen Befund. Überleitungszeit 0,16.

9. Alfred Pa., 31 Jahre alt. Klinische Diagnose: Anginöse Beschwerden. Elektrokardiogramm: Überleitungszeit 0,18. R-T-Strecke in Ableitung II etwas gesenkt. T in Ableitung III negativ.

10. Karl Fa., 48 Jahre alt. Klinische Diagnose: Anginöse Beschwerden. Elektrokardiogramm: R in Ableitung III negativ, ohne pathologischen Befund. Überleitungszeit 0.18.

11. Franz Scha., 55 Jahre alt. Klinische Diagnose: Anginöse Beschwerden. Elektrokardiogramm: R in Ableitung III negativ, R in Ableitung II klein, S in Ableitung I gerundet.

12. Peter Ul., 47 Jahre alt. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Herzstiche, aber keine ausstrahlenden Schmerzen, anfallsweise Atemnot, auch nachts. Herz: 2. Aortenton klingend, 2 Querfinger über die Mamillarlinie verbreitert. Lunge: etwas verschärftes Exspirium über der rechten Spitze. Blutdruck nach Riva-Rocci 145/100. Lidflattern. Röntgenbild: Herz 2 Querfinger über der Mamillarlinie, verbreiterte Aorta. Elektrokardiogramm: Leichte Knotung von R in allen drei Ableitungen.

13. Elise Er., 51 Jahre alt. Klinische Diagnose: Coronarsklerose. Seit etwa 1 Jahr klagt Patientin über Krampfanfälle in der Brust, in in den linken Arm ausstrahlen bis in die Fingerspitzen. Besonders sind die Beschwerden stark nach Essen und Anstrengung. Seit 1 Jahr Menopause. Herz etwas klappender 1. Ton. Extrasystolen. Verbreiterung der Grenzen nach rechts und links. Lungen ohne pathologischen Befund. Abdomen ohne Resistenz und Druckempfindlichkeit. Blutdruck 140/80. Röntgenbild zeigt ein vergrößertes Herz. Das Elektrokardiogramm zeigt die schnelle Form der absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern.

14. Fritz E., 34 Jahre alt. Nikotinabusus zugegeben. Klinische Diagnose: Coronarsklerose. Elektrokardiogramm: R-T-Strecke in Ableitung II minimal gesenkt; Überleitungszeit 0,16.

15. Raimund Mo., 48 Jahre alt. Eisenbahnarbeiter. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Beklemmung, Atemnot, ausstrahlende Schmerzen am linken Arm, oft Schwindelgefühl. Herz: Töne leise. Abdomen: rechts Operationsnarbe

(Appendektomie). Blutdruck 110/70. Druckschmerz im 7.—8. Interkostalraum. Elektrokardiogramm ohne pathologischen Befund. Überleitungszeit 0,19.

16. Josef Ru., 60 Jahre alt. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Elektrokardiogramm ohne pathologischen Befund. Überleitungszeit 0,18 sec.

17. Marie Br., 61 Jahre alt. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Seit 5 Jahren Beklemmung und Atemnot. Schmerzen auf der Brust, die in den Rücken und den linken Arm ausstrahlen. Herz: paukende Töne. Blutdruck 150/85. Röntgenbild zeigt Linksverbreiterung des Herzens. Elektrokardiogramm zeigt T in Ableitung I, R in Ableitung II und III negativ. Überleitungszeit 0,16.

18. Gertrud Ru., Fleischermeistersehefrau, 41 Jahre alt. Lues durchgemacht. Klinische Diagnose: Angina pectoris. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Blutdruck Riva-Rocci 135/85. Röntgenbild zeigt leichte Linkshypertrophie. Das Elektrokardiogramm zeigt Linksüberwiegen, sonst ohne pathologischen Befund.

Besprechung der Elektrokardiogramme.

Fall 1: Elektrokardiogramm verzittert, P leicht gespreizt. Weil das Elektrokardiogramm in allen Ableitungen verzittert ist, können wir vielleicht den Verdacht hegen, daß eine Schädigung der Reizausbreitung in den Kammern vorliegen kann. Die Spreizung der P-Zacke hat nicht viel zu sagen, sie kann auch bei völlig gesunden Individuen Variationen ihrer Größe und Form aufweisen. Spaltung und Vergrößerung der P-Zacke sehen wir oft bei Mitralstenose, eine Hypertrophie des linken Vorhofs anzeigend.

Fall 2: Elektrokardiogramm zeigt die T-Zacke in Ableitung III negativ, sonst ist nichts Pathologisches festzustellen. Über eine alleinige Veränderung der T-Zacke in Ableitung III können wir leider nichts aussagen, da dieT-Zacke in Ableitung III schon normalerweise fehlen oder abwärts gerichtet sein kann.

Fall 3: S-Zacke in Ableitung I und II gerundet, dieser Befund ist nicht als pathologisch zu bezeichnen.

Fall 4: R-Zacke in Ableitung III negativ, sonst ohne Befund. Die R-Zacke ist in Ableitung III negativ oder außerordentlich klein bei Überwiegen der linken Kammer, dagegen ist R in Ableitung I meist sehr groß. Diese Elektrokardiogramme finden wir oft bei Aorteninsuffizienz.

Fall 5: Kleine Ausschläge in allen 3 Ableitungen. Ventrikuläre Extrasystolie, Q in Ableitung III negativ, T in Ableitung I verhältnismäßig flach. Leider kann man auf Grund von niedrigen Ausschlägen im Elektrokardiogramm über das Herz des betreffenden Menschen nichts aussagen. Früher glaubte man, daß es bei kleinen Ausschlägen erlaubt ist, auf ein krankes Herz zu schließen, das hat sich aber nicht bestätigt. Von A v e z z u und C h i n i ist das Auftreten von Extrasystolen während Anginalanfällen beschrieben worden, aber als etwas für Angina pectoris Spezifisches können sie nicht hingestellt werden. T ist in diesem Falle etwas flach, vielleicht als Beginn einer sich anbahnenden Negativität.

Fall 6: R-T-Strecke in Ableitung II gesenkt, R in Ableitung III negativ. Die Senkung der R-T-Strecke läßt den Verdacht einer leichten Myokardschädigung aufkommen, außerdem besteht Linksüberwiegen.

Fall 7: Das Elektrokardiogramm ist verzittert, ein grober pathologischer Befund ist nicht zu erheben. Die Verzitterung könnte vielleicht als ein Verdacht auf eine geringfügige Schädigung der Reizausbreitung in den Kammern gedeutet werden.

Fall 8: Dieser Fall zeigt ein völlig normales Elektrokardiogramm.

Fall 9: R-T-Strecke in Ableitung II stark gesenkt. T-Zacke in Ableitung III negativ. Negativität der T-Zacke in Ableitung III. Wir haben hier wieder die Senkung der R-T-Strecke. Man findet sie manchmal als ein Residuum einer abgelaufenen Coronararthrombose, oftmals das letzte diagnostische Kennzeichen, ob wir sie hier in diesem Falle in dieser Richtung verwerten können, ist sehr zweifelhaft. Negativität der T-Zacke in Ableitung III hat, wie schon bemerkt, nichts zu sagen.

Fall 10: Elektrokardiogramm ohne jeden pathologischen Befund.

Fall 11: R in Ableitung III negativ, R in Ableitung II klein, S in Ableitung I gerundet. Es liegt hier Linksüberwiegen vor.

Fall 12: Leichte Knotung von R in allen 3 Ableitungen, Aufsplitterung, Knotung und Spreizung des Q-R-S-Komplexes sprechen für eine schwere Schädigung der Reizausbreitung im Gebiet der Purkinjeschen Fasern. Nach allen großen Statistiken ist die Sterblichkeitsziffer der Patienten mit Arborisationsblock sehr hoch, nach Oppenheimer und Rothschild lebten 54% ihrer Patienten, die schwere Veränderungen des Kammerkomplexes aufwiesen, nach Verlauf von 8 Monaten nicht mehr. In diesem Falle liegt nur eine leichte Knotung der R-Zacke vor, da dürften die morphologischen Veränderungen noch nicht so weit fortgeschritten sein.

Fall 13: Das Elektrokardiogramm zeigt die schnelle Form der absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Das Vorhofflimmern ist charakteristisch durch eine hohe Reizfrequenz der Vorhöfe, die ungefähr 300—600mal in der Minute schlagen. Eine normale Überleitung ist ausgeschlossen, die Kammer schlägt in ihrem eigenen Rhythmus. Vorhofflimmern findet sich oft bei Mitralstenose.

Fall 14: R-T-Strecke in Ableitung II minimal gesenkt, wieder begegnet uns die Senkung der R-T-Strecke in Ableitung II.

Fall 15: Elektrokardiogramm ohne jeden pathologischen Befund.

Fall 16: Elektrokardiogramm ohne jeden pathologischen Befund.

Fall 17: T in Ableitung I negativ, R in Ableitung II und III negativ. Das negative T in Ableitung I zeigt eine sehr schwere Myokardschädigung an, nach den Angaben von Willius betrug die Mortalität seiner Patienten mit negativer T-Zacke in Ableitung I 86% innerhalb von 8,5 Monaten. Es handelt sich also in diesem Falle von Angina pectoris um ein schwer geschädigtes Herz, außerdem liegt noch Linksüberwiegen vor.

Fall 18: Das Elektrokardiogramm zeigt Linksüberwiegen, sonst ohne jeden pathologischen Befund.

Wenn man auch nicht weittragende Schlüsse aus einem kleinen Material von 18 Fällen ziehen kann, so kann man doch das eine bestimmt behaupten, daß es ein für Angina pectoris typisches Elektrokardiogramm nicht gibt. Das beweisen die Elektrokardiogramme zur Genüge. Wir finden hier nicht die typischen Veränderungen, wie z. B. beim Myokardinfarkt, obgleich klinisch die beiden Krankheitsbilder weitgehende Ähnlichkeit haben können.

Wie wir bei der Angina pectoris zwei Perioden der Krankheit unterscheiden müssen, nämlich erstens die Zeit der Anfälle und zweitens die Zeit zwischen den Anfällen, in der sich der Kranke

fast wie ein Gesunder fühlt, so müssen wir bei Angina pectoris auch zwei verschiedene Elektrokardiogramme vermuten. Wir haben verschiedene Veränderungen während der Anfälle kennengelernt, besonders war zu nennen die Negativität der T-Zacke während der Anfälle. Diese Negativität der T-Zacke zeigt uns eine Schädigung des Myokards an, die Negativität der T-Zacke verschwindet nach Schluß des Anfalls wieder.

Wir müssen daraus schließen, daß ein Angina-pectoris-Anfall eine akute Schädigung des Herzens darstellt, das Herz dürfte sich aber nach dem Anfall wieder erholen, so daß die Negativität wieder verschwinden kann. Häufen sich aber die Anfälle immer mehr, so wird das Herz mit der Zeit nicht mehr imstande sein, diese akute Schädigung zu überwinden, sie wird chronisch werden, das wird sich dokumentieren durch ein Negativbleiben der T-Zacke, das dürfte in Fall 17 eingetreten sein. Es handelt sich hier um eine 61 Jahre alte Patientin, die schon 5 Jahre lang Beschwerden hat und nun eine negative T-Zacke in Ableitung I aufweist. Bei drei Patienten konnten wir eine Senkung der R-T-Strecke in Ableitung II feststellen, oft ist diese Senkung der R-T-Strecke das letzte Residuum eines abgelaufenen Myokardinfarktes.

Drei Patienten hatten Linksüberwiegen, das auch bei völlig normalen Herzen vorhanden sein kann. Als ungeheuer wichtig ist zu merken, daß das Elektrokardiogramm zur Feststellung der Diagnose Angina pectoris nicht zu gebrauchen ist, was auch A v e z z u und C h i n i schon betont haben. Hier muß allein das klinische Bild entscheiden.

Ein klinisches Bild, das oft auch wie eine leichte Angina pectoris aussehen kann, soll uns noch in den folgenden Zeilen beschäftigen, es ist das Aortensklerose und die luetische Aortitis. Die luetische Aortitis wurde zuerst von H e l l e r und D ö h l e im Jahre 1885 beschrieben und von der Aortensklerose abgetrennt. Diese Abtrennung stieß zuerst auf einen großen Widerstand bei zahlreichen Pathologen, besonders V i r c h o w und seine Schule verhielten sich ablehnend, aber allmählich setzte sich doch der Begriff der luetischen Aortitis durch.

Histologisch beginnt die Aortensklerose in der Intima mit einem Zerfall der elastischen Elemente. Die elastischen Fasern werden durch kollagene ersetzt, degenerative Erscheinungen, Verfettung und schleimige Entartung schließen sich an. Die Degenerationserscheinungen können so stark sein, daß es zur Bildung von Erweichungshöhlen, sogenannten Atheromen, kommt, die oft ins Lumen durch-

brechen. Die Media wird erst später in diesen Prozeß einbezogen, auch in ihr stellen sich degenerative Erscheinungen ein. Der Enderfolg ist der, daß das elastische Gewebe durch kollagenes ersetzt wird und die Aorta dadurch in ein unelastisches, starres Rohr verwandelt wird.

Bei der Aortitis luica handelt es sich in der Hauptsache um eine Erkrankung der Media, es bilden sich entzündliche Infiltrate, die vorwiegend aus Lymphozyten, Plasmazellen und Riesenzellen bestehen. Diese kleinen Herde schimmrn durch die Intima durch und werden miliare Gummen genannt. Diese Gummen werden nekrotisch und durch Bindegewebe, das von der Adventitia hereinwächst, durchsetzt, es tritt also Narbenbildung ein. Später zeigt auch die Intima Degenerationserscheinungen.

Der Endeffekt ist bei der Aortensklerose und bei der luetischen Aortitis derselbe, die Aorta wird in ein starres Rohr verwandelt. Es ist von H o c h r e i n in überzeugenden Versuchen gezeigt worden, daß das für das Herz eine außerordentliche Mehrbelastung ist, die Windkesselfunktion der normalen Aorta, die auf ihrer Elastizität beruht, kommt damit gänzlich in Wegfall. Es ist klar, daß ein Herz dadurch auf die Dauer stark geschädigt werden kann.

Über das klinische Bild sind wir hinreichend unterrichtet worden durch die Arbeiten von B i t t o r f und anderen. Dauernde Akzentuation oder Klingen des 2. Aortentones mit Blutdruckerhöhung ist besonders charakteristisch dafür.

Man kann natürlich bei einer Aortenerkrankung kein nur für diese Krankheit typisches Elektrokardiogramm erwarten. Die Aorta hat ja nach unseren heutigen Anschauungen auf die Formung des Elektrokardiogramms keinen Einfluß.

Eine besonders schöne und umfassende Statistik über abnorme Elektrokardiogramme bei syphilitischer Aortitis ist von J u s t e r und P a r d e e veröffentlicht worden. Diese Autoren haben 50 Fälle untersucht, davon zeigten 16 Fälle Aortitis ohne Insuffizienz und 34 hatten Aortitis mit Aorteninsuffizienz. Die Wassermannsche Reaktion war in 86% positiv.

Von der Gruppe ohne Aorteninsuffizienz hatte 1 Patient verlängerte Dauer des Q-R-S-Komplexes, 10 Patienten dagegen aus der Gruppe mit Aorteninsuffizienz, sie fanden abnorme T-Zacken in der Gruppe ohne Aorteninsuffizienz in 6 Fällen oder 38%, in der Gruppe mit Aorteninsuffizienz in 29 Fällen oder 85%. Sie glauben, daß die Veränderungen, der T-Zacke bei ihren Fällen nicht allein auf pathologische Veränderungen im Myokard, sondern auch dadurch, daß die Coronararterien verengt sind, hervorgerufen werden.

Diese Tatsache kann man vielleicht in dem Sinne deuten, daß die Blutversorgung des Herzmuskels unter der Verengerung der Mündungen der Coronararterien stark zu leiden hat.

Unsere Fälle von Aortensklerose.

1. Fall: Artur Kn., 49 Jahre alt, von Beruf Postschaffner. Klinische Diagnose: Aortensklerose. Brustschmerzen seit einem Unfall an der Vorderseite des Thorax links und im Rücken. Lunge ohne pathologischen Befund. Herz: 2. Ton über der Aorta betont. Wassermann negativ. Elektrokardiogramm: keine Veränderung pathologischer Art.

2. Fall: Paul Ka., 41 Jahre alt, von Beruf Fleischer. Klinische Diagnose: Aortensklerose. Unfall vor 6 Wochen, seit dieser Zeit Kopfschmerzen. Von der Nervenklinik als Commotio cerebri gedeutet. Herz: 2. Aortenton betont. Grenzen nach links innerhalb der Mamillarlinie. Rektusdiastase, Leistenbruch links. Blutdruck nach Riva-Rocci 136/85, Lidtremor, Dermographismus. Die Durchleuchtung zeigt eine breite Aorta. Der Patient gibt Herzschmerzen in der Mamillarlinie an.

3. Fall: Johann Zi., Maurerpolier. Klinische Diagnose: Aortensklerose. Herz: linke Grenze etwas außerhalb der Mamillarlinie, paukende Töne. Lunge: ohne pathologischen Befund. Abdomen o. B. Blutdruck nach Riva-Rocci 150/80. Das Röntgenbild zeigt ein aortenkonfiguriertes Herz, linke Grenze 1 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, breite Aorta.

4. Fall: Ernst Ti., Rentner. Klinische Diagnose: Aortensklerose. Patient klagt über ein Beklemmungsgefühl über der Herzgegend. Herz, Lunge und Abdomen o. B. Reflexe lebhaft. Blutdruck nach Riva-Rocci 140/90. Urin zeigt keine pathologischen Bestandteile. Röntgenbild zeigt breite Aorta.

5. Fall: Georg We., 58 Jahre alt, Kaufmann. Seit 1930 Schmerzen im Schienbein unabhängig von Anstrengungen. Herz, Lunge, Abdomen o. B. Blutdruck nach Riva-Rocci 145/80. Röntgenbild zeigt breite Aorta, Herzspitze in der Mamillarlinie.

6. Fall: Paul He., 60 Jahre alt. Klinische Diagnose: Aortensklerose.

7. Fall: Josef Dr., 40 Jahre alt. Klinische Diagnose: Aortensklerose.

Fälle mit luetischer Aortitis.

1. Fall: Emil Kl., Melker, 49 Jahre alt. Klinische Diagnose: Luetische Aortitis. Vor 7 Jahren luetische Infektion, bisher 2 Kuren durchgemacht. Schmerzen über der Brust und links an der Wirbelsäule. Patient klagt über Schwindelgefühl. Herzspitze 1 Querfinger nach links verlagert. Lungen: über der Spitze verschärftes Vesikuläratmen. Abdomen: Leber deutlich palpabel. Blutdruck nach Riva-Rocci 155/100. Urin: Urobilinogen positiv. Röntgenbild zeigt breite Aorta.

2. Fall: David Fi., Schriftführer, 59 Jahre alt. Klinische Diagnose: Aortitis luica. Herz: nach rechts und über die Mamillarlinie verbreitert. 2. Aortenton klingend. Lunge: geringe Bronchitis über den Unterlappen. Blutdruck 130/80. Röntgenbild zeigt die Aorta außerordentlich verbreitert, linker Herzrand Mamillarlinie.

3. Fall: Joseph He., 79 Jahre alt. Klinische Diagnose: Aortitis luica. Beim Treppensteigen Atemnot; Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Obstipation, Hustenreiz. Herz: 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, Töne etwas leise. 2. Aortenton betont. Lunge: vereinzeltes Giemen. Leber palpabel. Urobilinogen positiv.

4. Fall: Wilhelm Sch., 62 Jahre alt. Klinische Diagnose: Aortitis luica.

5. Fall: Paula Ha., 50 Jahre alt, Büroangestellte. Klinische Diagnose: Aortitis luica. Druck im Thorax links. Schmerzen, die in den linken Arm ausstrahlen. Atemnot. Voriges Jahr Gallenblasenentzündung. Wassermann im Jahre 1913 positiv. Januar 1930 negativ. 1900 Pneumonie durchgemacht, vor 3 Jahren Rippenfellentzündung. 1927 Appendektomie, vor 3 Jahren an Basedowscher Krankheit erkrankt. Herz, Lunge ohne pathologischen Befund. Urin: Spuren von Albumen; Saccharum negativ. Blutsenkung: 12 mm. Sediment o. B.

6. Fall: Martha Zm., 48 Jahre alt. Klinische Diagnose: Aortitis luica.

Besprechung der Elektrokardiogramme.

Aortensklerose.

1. Fall: Elektrokardiogramm ohne pathologischen Befund. Kein Anhalt für Myokardschaden, Überleitungszeit 0,18.

2. Fall: Elektrokardiogramm zeigt S-Zacke in Ableitung I gerundet, R in Ableitung III negativ. Linksüberwiegen. Überleitungszeit 0,18.

3. Fall: Elektrokardiogramm zeigt Linksüberwiegen, sonst ohne pathologischen Befund. Überleitungszeit 0,18.

4. Fall: Überleitungszeit 0,16. S in Ableitung I und II gerundet. R in Ableitung III negativ. Linksüberwiegen. Die Abrundung der S-Zacke in Ableitung I und II läßt, wenn auch der Befund nur gering ist, den Verdacht eines leichten Myokardschadens aufkommen.

5. Fall: Absteigender Ast von R in Ableitung II geknotet, T in Ableitung III negativ, R-T-Strecke in Ableitung II etwas flach. Die Knotung der R-Zacke in Ableitung II kann als eine Störung der Reizausbreitung in den Kammern angesehen werden, diese Störung der Reizausbreitung in den Kammern hat nach amerikanischen Autoren eine außerordentlich schlechte Prognose.

6. Fall: Überleitungszeit 0,26. S in Ableitung I deutlich ausgeprägt. R-T-Strecke in Ableitung III gesenkt. Die Überleitungszeit 0,26 ist abnorm verlängert, normal schwankt sie nur in den Grenzen von 0,13—0,2. Die Veränderung der R-T-Strecke in Ableitung III im Sinne einer leichten Senkung unter die Nullinie ist nicht als pathologisch zu bezeichnen, da man auf Veränderungen des Elektrokardiogramms, die allein in Ableitung III auftreten, nichts geben darf. Die Verlängerung der Überleitungszeit läßt die Vermutung aufkommen, daß sich irgendwelche pathologischen Prozesse an dem Teil zwischen Vorhof und Kammer abspielen, die die Reizleitung erschweren.

7. Fall: Überleitungszeit 0,14. Elektrokardiogramm verzittert. Das Vorhandensein von ventrikulären Extrasystolen allein läßt keine Diagnose auf eine Myokarderkrankung zu, die ventrikulären Extrasystolen sind von den Rhythmusstörungen die häufigsten, sie sind häufig der Ausdruck einer rein funktionellen nervösen Störung bei Jugendlichen.

Fälle von luetischer Aortitis.

1. Fall: Elektrokardiogramm zeigt die S-Zacke in Ableitung II deutlich ausgeprägt, die R-Zacke in Ableitung III negativ, Linksüberwiegen. Die Dauer der Überleitungszeit ist an der Grenze der Norm. Das Elektrokardiogramm ist nicht als pathologisch zu bezeichnen.

2. Fall: Elektrokardiogramm zeigt leichte Knotung der R-Zacke in allen drei Ableitungen. S in Ableitung II gerundet. Da die Knotung der R-Zacke in allen 3 Ableitungen auftritt, muß man an leichte Störung der Reizausbreitung in den Kammern denken.

3. Fall: Das Elektrokardiogramm läßt uns eine Vorhofsextrasystole in Ableitung III deutlich erkennen. Diese eine Extrasystole darf nicht als ein Zeichen schwerer Myokarderkrankung aufgefaßt werden. S in Ableitung III deutlich ausgeprägt.

4. Fall: Überleitungszeit 0,18. Das Elektrokardiogramm zeigt große Ausschläge. Absteigender Ast der R-Zacke in Ableitung I und II leicht geknotet, sonst ohne pathologischen Befund.

5. Fall: Elektrokardiogramm zeigt Extrasystolen in Ableitung II und III ventrikulären Ursprungs. Dabei Fehlen der P-Zacke. Elektrokardiogramm verzittert, Überleitungszeit 0,16. Eine schwere Myokardschädigung dürfte, nach dem Elektrokardiogramm zu urteilen, nicht vorliegen.

6. Fall: R-T-Strecke in Ableitung II etwas flach. Überleitungszeit 0,16. Auch in diesem Falle liegt ein sicherer Verdacht auf eine Myokardschädigung nicht vor, obwohl die R-T-Strecke in Ableitung II etwas flach ist.

Drei Fälle von Aortensklerose und ein Fall von luetischer Aortitis zeigen ein Überwiegen der linken Kammer, man kann also bei diesen Fällen annehmen, daß die linke Kammer hypertrophisch ist. Kein Elektrokardiogramm läßt schwere Myokardschädigung erkennen, es sind nur kleine Abweichungen vom normalen vorhanden.

Die Senkung der R-T-Strecke war nur in einem Falle von Aortensklerose anzutreffen, von dieser Senkung der R-T-Strecke wird neuerdings von Scherf und Goldhammer behauptet, daß sie sich häufig bei Angina pectoris vorfindet.

Ganz im Gegensatz zu der vorhin zitierten Arbeit von Juster und Pardee, die bei ihren Patienten mit syphilitischer Aortitis einen außerordentlich hohen Prozentsatz von abnormen Elektrokardiogrammen veröffentlichten, fanden wir kein Elektrokardiogramm, das einen schweren Myokardschaden erkennen ließ. Es wurde keine negative T-Zacke in Ableitung I und II festgestellt. Wir müssen daraus schließen, daß das Herz erst in einem späten Stadium der Aortenerkrankung in Mitleidenschaft gezogen wird. Das dürfte auch bei den Fällen von Aortenerkrankung häufiger sein, bei denen klinisch eine Aorteninsuffizienz besteht, es ist ja klar, daß dann eher eine Schädigung des Myokards auftreten muß, weil das

Herz bei einer Aortenklappenaffektion vielmehr angestrengt werden muß, um das zu schaffen, was ein normales Herz ohne Anstrengung leistet.

Die Tatsache, daß wir so wenig abnorme Elektrokardiogramme bei diesen Fällen von Aortenerkrankung gefunden haben, dürfte auch damit zu erklären sein, daß wir nur poliklinisches Material verwendet haben.

Zusammenfassung.

Es werden die typischen Veränderungen des Elektrokardiogramms beim Myokardinfarkt besprochen. An Hand von 18 Fällen von Angina pectoris wird nachgewiesen, daß es ein typisches Elektrokardiogramm für Angina pectoris nicht gibt. 3 Fälle zeigten Senkung der R-T-Strecke in Ableitung II. Nur 1 Fall zeigte Zeichen einer schweren Myokarderkrankung, negatives T in Ableitung I. Die übrigen Fälle wiesen nur kleine Veränderungen auf, die man noch in das Gebiet des Normalen rechnen muß.

Weiter werden 7 Elektrokardiogramme von Fällen mit Aortensklerose und 6 Elektrokardiogramme von Fällen mit luetischer Aortitis besprochen. Sämtliche Fälle mit Aortensklerose und luetischer Aortitis wiesen keine Veränderungen des Elektrokardiogramms auf, die auf schwere Schädigungen des Myokards schließen lassen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Bittorf für Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Herrn Privatdozenten Dr. Parade danke ich besonders für die Durchsicht der Elektrokardiogramme und für eine in Form eines kleinen Kurses erteilte Einführung in die Elektrokardiographie.

Literatur.

Parkinson, John and Evan Bedford: Elektrokardiographic changes during brief attacks of angina pectoris. Lancet 1931, I, 15—19.

Hauser: Med. Klinik 1922, Nr. 44.

Otto Harold: Pflügers Archiv 217, H. 3/4.

Feil, Harald and Mortimer Siegel: Elektrokardiographic changes during attacks of angina pectoris. Amerik. journ. of the med. sciences. B. 175, Nr. 2, S. 255—260. 1926.

Dreßler, Wilhelm: Charakteristische Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Coronararterienverschluß. Wien. klin. Wochenschr. 1928, II, 1361—1366.

Dreßler, Wilhelm: Klinische Elektrokardiographie mit einem Grundriß der Arrhythmien. 2. Aufl. Wien 1932.

Dreßler, Wilhelm: Atlas der klinischen Elektrokardiographie. Berlin und Wien, 1933.

Clarke, Normann E. and F. Janey Smith: The Elektrocardiogramm in coronarthrombosis. Journ. of laborat. a clin. med. B. 11, Nr. 11, S. 1071—1081, 1926.

Ludwig Braun: Über Angina pectoris. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 39, Nr. 10, S. 265—267 und Nr. 11, S. 304—305.

Ortner, Norbert: Übergang von Aortalgie in Angina pectoris. Med. Klinik, Jg. 22, Nr. 22, S. 804—805, 1926.

Rothschild, M. A. H. Mann and B. S. Oppenheimer: Successive change in the elektrokardiogramm following acute coronary artery occlusion. Proc. of the soc. f. exp. biol. Med. B. 23, Nr. 4, S. 253—255, 1926.

Ortner, Norbert: Alte und neuere Gedanken zur Frage nach der Ätiologie der Angina pectoris vera. Wien. med. Wochenschr. Jg. 76, Nr. 1, S. 8—10, 1926.

W. Rindfleisch: Einige Bemerkungen über Angina pectoris. Deutsche Med. Wochenschr. Jg. 50, 1924, S. 1470—1472.

H. Eppinger: Angina pectoris. Wien. med. Wochenschr. Jg. 74, Nr. 16, S. 781—788, 1924.

Smith, Fred. M.: Elektrokardiographic changes following occlusion of the left coronary artery. Arch. of intern. Med. Bd. 32, Nr. 4, S. 497—509. 1923.

Die Aortensklerose und Aortalgie. P. Müller, Heidelberg. Therapie der Gegenwart, 72, H. 5. 1931.

A. Bittorf: Med. Klinik, 1920, H. 16.

Goldscheider: Klin. Wochenschr. 1925, 2425.

H. Kohn: Ergebnisse der Medizin, 1926, Nr. 9.

Külbs: Klin. Wochenschr. Nr. 20, 1927.

Kutschera-Aichbergen: Wien. klin. Wochenschr. 1928, Nr. 1.

Burwinkel: Angina pectoris. Halle 1924.

Curschmann: Die Sklerose der Brustaorta. Arb. aus der med. Klinik Leipzig, 1893, S. 248.

Guy Bousfield: Angina pectoris: Variation in Elektrokardiogramm, during Paroxysm. Lancet 1918, 457.

H. E. B. Pardee: An elektrokardiographic sign of Coronary artery Obstruction. Arch. intern. Medicin 1920, 26, 244.

Nachschwankung (T-Zacke) des Elektrokardiogramm. Zeitschr. für die gesamte experim. Medizin. 50, H. 1/2, 1926.

Geigel: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Bergmann, Wiesbaden-München 1920.

J. Mackenzie: Lehrbuch der Herzkrankheiten, übersetzt und durch Zusätze erweitert von Rothberger. C. G. Springer 1923.

Döhle: Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1895.

Heller: Über die syphilitische Aortitis. Deutsche pathol. Gesellschaft, München 1899.

H. Kohn: Die Angina pectoris. Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 20.

H. Kohn: Zur Angina pectoris ohne anatomische Grundlage. Münchn. med. Wochenschr. 1925, Nr. 50.

H. Kohn: Angina pectoris, Aorten- oder Coronarhypothese. Med. Klinik 1926, Nr. 26—28.

Oberndörfer: Die syphilitische Aortenerkrankung. Münchn. med. Wochenschrift 1913, S. 506.

E. Stadler: Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung. Jena 1912.

E. Stadler: Die Syphilis des Herzens und der Gefäße. Leipzig 1932.

Willius, F. A.: Angina pectoris on elektrocardiographic study. Arch. of int. Med. 1921, II, S. 192.

Parade und Stepp: Zeitschr. f. klin. Med. 113, H. 2, 1930.

Goldenberg und Rothberger: Theorie der Angina pectoris. Zeitschr. f. exper. Medizin, 76, H. 1/2.

Über die Deutung des Elektrokardiogramm. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1032.

Mosler: Klinische Betrachtungen zur Negativität der T-Schwankung im Elektrokardiogramm. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 17.

Hochrein: Münchn. med. Wochenschr. 77, 1789, 1930.

Morawitz und Hochrein: Münchn. med. Wochenschr. 75, 17, 1928.

Parkinson and Bedford Heart 14, 195, 1928.

H. Straub: Zur Analyse des Elektrokardiogramm. Zeitschr. f. Biologie, 53, 409, 1914.

Frank: Med. Klinik, Nr. 9, 1930.

Smith: Archiv of internal. Med. 22, 8, 1918.

Eppinger und Rothberger: Wien. klin. Wochenschr. 1909, 22, 1091.

A. Bittorf: Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 18.

Hochrein: Der Coronarkreislauf. Physiologie, Pathologie u. Therapie, Berlin, J. Springer, 1932.

Arthur Weber: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden der Kreislaufdiagnostik. Berlin, Springer, 1926.

Hochrein: Folgen der Wandveränderungen im Anfangsteil der Aorta. Klin. Wochenschr. Nr. 15, 690—692, 1931.

Abnormal Elektrokardiogramms in patient with syphilitica aortitis. Amerik. Heart, J. 5, 84—92, 1929.

Condorelli Luigi: Die Ernährung des Herzens und die Folge ihrer Störung. Theodor Steinkopf, Dresden und Leipzig, 1932.

Edens: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Springer 1929.
Boden, Erich: Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis. Theodor Steinkopf, Dresden, 1932.
Avezzu, Guido e Virgilo Chini: Intorno al significato clinico di alcuni reparti elektrokardiografici negli anginosi. Cuove e circolazione Jg. II, H. 3, S. 101—119, 1927.
Edens: Über Angina pectoris vasomotorica. Münchn. med. Wochenschr. 1932, Nr. 47.
Arnold Heller: Über die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 1899, S. 346.

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. Oktober 1907 zu Liegnitz als der Sohn des Oberpostsekretärs Reinhold Wiedemann und seiner Ehefrau Martha geb. Elsner geboren und auf die Namen Reinhold Franz Alois getauft. Ich besuchte zuerst die Vorschule der Wilhelms-Oberrealschule zu Liegnitz. Von Ostern 1918 bis Ostern 1927 besuchte ich das Städt. evangelische Gymnasium in Liegnitz, Ostern 1927 verließ ich diese Schule mit dem Zeugnis der Reife. Dann studierte ich an den Universitäten Breslau und Greifswald Medizin.

Meine Lehrer in Breslau waren die Professoren: Biltz, Schäfer, v. Eggeling, Schmitz, Buchner, Winkler, Fuchs, Winterstein, Arndt, Prausnitz, Henke, Voit, Laqua, Hermstein, Melchior, Stepp, Geheimrat Küttner, Fränkel, Rießer, Nothmann, Hinsberg, Geller, Reuter, Gutzeit, Mathias, Bittorf, Geheimrat Bielschowsky, Weil, Förster, Mann, Aron, Rosenthal, Jeßner, Lange, Stolte, Lubinski, Georgi, Leichentritt, Biberstein, Hannes, Heimann, Wacholder;

die Privatdozenten: Heidsieck, Voit, Cordes, Jaensch, Taubmann, Wendt, Silberberg, Rosenthal, Klinke, Fels und Jung;

in Greifswald die Professoren: Geheimrat Pels Leusden, Katsch, Gragert, Sommer, Lublin, Dresel;

die Privatdozenten: Guillery, Kingreen.

Am 27. Januar 1933 bestand ich an der Universität Breslau das ärztliche Staatsexamen. Darauf war ich vom 22. Februar bis 30. Juni 1933 Medizinalpraktikant an der Orthopädischen Universitätsklinik Leipzig. Seit 1. Juli 1933 bin ich als Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses zu St. Georg in Leipzig.

Druck von August Oberreuter, Zeulenroda i. Thür.
Spezialdruckerei für Dissertationen.